Aus der II. Medizinischen Universitäts-Klinik München
Vorstand: Professor Dr. Schittenhelm

Ein Beitrag zur Lungenembolie

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ernst Mayer
aus Stuttgart

München 1939
Universitäts-Buchdruckerei Dr. C. Wolf & Sohn

Aus der II. Medizinischen Universitäts-Klinik München
Vorstand: Professor Dr. Schittenhelm

Ein Beitrag zur Lungenembolie

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ernst Mayer
aus Stuttgart

München 1939
Universitäts-Buchdruckerei Dr. C. Wolf & Sohn

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Referent:
Professor *Dr. Tiemann*

Tag der mündlichen Prüfung:
15. Mai 1939

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Im letzten Jahrzent ist von vielen Seiten eine Vermehrung der Todesfälle durch Lungenembolie beschrieben worden. Meistens berichten Chirurgen von einer beträchtlichen Zunahme der tödlichen Lungenembolie nach Operationen. Auffallend ist aber, daß auch an internen Kliniken eine oft große Häufung von Embolie und Thrombose festgestellt worden ist.

Ich verweise hier auf die diesbezüglichen Beobachtungen der Chirurgen *Nordmann, Oehler,* der Internisten *Martini* und *Hegler* und der Pathologen *Oberndorffer* und *Fahr. Kazda* und *Stöhr* finden sogar, daß die tödlichen Embolien bei innerlich Kranken größer sind als bei den chirurgisch Erkrankten.

In der Literatur werden für diese Tatsache allerlei uneinheitliche Gründe angeführt, sodaß man für das Überhandnehmen der Thrombosen und Embolien noch keine bestimmte Ursache anschuldigen kann.

Der ganze Fragenkomplex bietet ein oft widerspruchsvolles Bild.

An Hand der Krankengeschichten der II. medizinischen Klinik in München habe ich mich mit dieser Frage beschäftigt. Verarbeitet sind von mir die Jahre 1930 bis 1937 je einschließlich worden.

Zuvor ist es aber noch unbedingt notwendig, in aller Kürze auf die verschiedenen Theorien über die Entstehung der Thrombose, die ja die Voraussetzung für eine Lungenembolie bildet, einzugehen.

Es sind dafür 3 Momente maßgebend:

1. Die Veränderung der Gefäßwand
2. Die Veränderung der Blutströmung und
3. Die Veränderung der Blutbeschaffenheit.

Die Infektion gilt bei manchen Klinikern als ein weiteres Moment zur Thromboseentstehung.

Den Veränderungen der Blutströmung (Stromalteration) schreibt *Aschoff* den Hauptfaktor zur Entstehung der Thrombose zu.

Ribbert sieht in der Veränderung der Gefäßinnenwand den wichtigsten Faktor, den Veränderungen der Blutströmung mißt er nur eine begünstigende Wirkung bei. Nach *Miller* kommen Veränderungen der Gefäßinnenwand, die bedingt sind durch bakterielle Läsionen der Herzklappen, Atherosklerose, Phlebosklerose, Aneurysmen, mehr für die Lokasisation als für die Entstehung der Thromben in Betracht.

Nach einer Statistik von *Lubarsch* sind 50% der Thrombosen in den Bein- und Beckenvenen zu finden. Der Blutumlauf ist darin verlangsamt, also in der Veränderung der Blutströmung ein weiteres Moment zur Thrombenbildung gegeben.

Thromben entstehen, wie *Miller* ausführt, im langsam fließenden Blut bei Wirbelbildung, bei Erweiterung der Gefäßbahn, bei Stauung und Herzschwäche. Die Verlangsamung des Blutstromes in den Schenkel- und Beckenvenen und dadurch hervorgerufene Wirbelbildung soll ihre Ursache haben in dem Druck, den sie durch die Art. hypogastrica, sacralis media und das Ligamentum Poupartii erleiden. Hauptsächlich ist es die linke Vena iliaca communis, deren Entleerungsverhältnisse bedeutend schlechter sind als die der rechten, wird diese doch von 3 Arterien, der Art. iliaca communis, der Art. hypogastrica und der sacralis media gekreuzt, sodaß man auch im Venengebiet der linken Vena iliaca mehr Thrombosen findet, als in dem der rechten. Daß nach Laparotomien infolge der Schmerzen in den Bauchdecken eine ungenügende Zwerchfellatmung besteht, wodurch das Blut aus den Venen der unteren Extremitäten schlechter abgesaugt wird, ist sicher; aber auch bei den nicht operierten Kranken ist die Beteiligung der linken Vena femoralis gleich stark wie bei den operierten Fällen. Dies findet die Erklärung wohl darin, daß sie alle schwere Erkrankungen des Herzens, der Gefäße oder der Lunge hatten, die den Kreislauf störend beeinflußt haben und eine Veränderung der Blutströmung bewirkt haben.

Die Ursachen der Veränderung der Blutbeschaffenheit sollen in elektrischen Verschiebungen, in Störungen im Säure-Basen-Gleichgewicht und in Störungen zugunsten der Gerinnungsstoffe liegen.

Nach *Stahrlinger* und *Sametnick* kommt es bei der Thromboseentstehung zu einer Veränderung der normalen physiko-chemischen Struktur des Blutplasmas, dadurch, daß die Eiweißkörper, Fibrinogen und Globulin, die durch einen der aktuellen Blutreaktion nahen isoelektrischen Punkt und infolgedessen durch eine verhältnismäßig sehr geringe elektronegative Ladung ausgezeichnet sind, eine quantitative Vermehrung erfahren. Als Ursache dafür wird eine übermäßige Zellmauserung angenommen. Damit soll die latente Bereitschaft zur Plättchenagglutination gegeben sein, die zusammen mit der Veränderung der Blutströmung zur Thrombenbildung führt.

Wildegans meint, daß ein Krankheitsbild der Thrombophilie mit besonderer Neigung zur Thrombose so gut denkbar sei, wie es Zustände gibt, die Thrombin- und Fibrinogenmangel aufweisen (Hämophilie).

Nach Operationen soll eine Globulinvermehrung in den Plasmabestandteilen erfolgen, die für die postoperative Thrombose eine Rolle spielen (nach *v. Seemen*).

Ritter schreibt dem Endothel der großen Venen besondere Bedeutung zu. Wie die Elemente des übrigen endothelialen Systems zeigt auch das Venenendothel auf äußere Reize eine Reaktionsfähig-

keit. Als Reizstoffe dafür gelten: Bakterien und ihre Toxine, Eiweißstoffe und ihre Abbauprodukte aus septischen und aseptischen Wunden, aus Hämatomen, Eiterherden, Giftstoffe, Metalle, Produkte innerer Sekretion. Bei entsprechender Art und Dauer der Reizeinwirkung auf das Venenendothel entsteht Thrombusbildung durch Störung des normalen physikalisch-chemischen Grenzverhältnisses des Endothels zum Blut. Die Thrombusbildung ist eine Stoffwechselstörung mit primärem Sitz im Endothel.

Rosenow hat einen Diplostreptococcus aus den Thromben von Lungenembolieträgern züchten können und hat deshalb an die Möglichkeit eines spezifischen Erregers gedacht.

Als wahrscheinlich nimmt *Hegler* eine Minderwertigkeit des Gefäßendothels, sowie eine Änderung der Blutzusammensetzung (Vermehrung der Globuline?) an. Es sei auffallend, daß unkomplizierte Fälle von Thrombosen niedrige Werte bei der Blutsenkung zeigen, wie es auch bei Typhus der Fall ist, bei welchem, wie bekannt, große Neigung zur Thrombosenbildung bestehe.

Mannigfach sind also die Ansichten über die Entstehung der Venenthrombose, die die Voraussetzung für das Zustandekommen einer Lungenembolie darstellt.

Sobald ein Thrombus von seinem Sitze in der Vene abreißt, fährt er aus dem Venensystem zum rechten Herzen und von da aus in die Lungenschlagader. Die Lungenembolie ist eingetreten. Sie stellt eines der traurigsten Kapitel in der Heilkunde dar, weil sie oft genug einen schon entlassungsfähigen Patienten noch auf das Totenbett wirft. Besonders auffallende Beispiele dafür liefern die postoperativen Embolien der Art. pulmonalis.

Beim Studium meiner Krankenblätter ist es mir, wie man es auch im Schrifttum immer und immer wieder bestätigt finden kann, aufgefallen, unter welch gegensätzlichen klinischen Bildern der Eintritt und das Vorhandensein einer Lungenembolie sich bemerkbar macht. Das eine Mal überfällt sie den Patienten wie ein Blitz aus heiterem Himmel und bringt ihm schlagartig den Tod, zum andern Mal schleicht sich die Lungenembolie geradezu ein, gänzlich untypisch. Der Kranke macht einen schwerkranken Eindruck; niemand denkt daran, daß sich unter der langsam zunehmenden Herzinsuffizienz eine Lungenembolie verbirgt, bis es die Sektion dann an den Tag bringt, daß es sich doch um eine Lungenembolie gehandelt hat.

So ist es verständlich, daß die klinische Diagnose „Lungenembolie“ nicht in allen Fällen oft ganz leicht zu stellen ist. Auf diese Tatsache sei jetzt schon hingewiesen, da sie bedeutungsvoll ist für die

Therapie bezw. Prophylaxe, die im Verlaufe dieser Arbeit noch zu erwähnen ist.

Ich komme nun an Hand des Krankengutes der II. medizinischen Klinik zur Besprechung der Lungenembolie fälle. In der Zeit von 1930 bis 1937 sind davon 61 Fälle zu verzeichnen gewesen. Bei ihnen ist die Lungenembolie teils Haupterkrankung, teils Begleitkrankheit gewesen. Von diesen 61 Fällen haben 56 einen tödlichen Ausgang genommen. Das ergibt also eine Mortalität von 91,8%.

In 5 Fällen hat der betreffende Patient seine Lungenembolie überstanden. Es sind 4 Frauen und 1 Mann.

Die Tabelle I ergibt eine allgemeine Übersicht über die Zugänge, Lungenembolien und Todesfälle an Lungenembolien in den einzelnen Jahren.

Tabelle I.

Jahr	Kranke	Lungenembolie fälle				
	Gesamtzahl im Jahr	Gesamtzahl	Darunter		Davon tödliche Lungenembolien	
			♀	♂	♀	♂
1930	4258	5	3	2	3	2
1931	3942	11	9	2	8	2
1932	3415	7	4	3	3	3
1933	3246	3	2	1	2	1
1934	3067	5	1	4	1	4
1935	3165	6	4	2	4	2
1936	3029	10	6	4	5	3
1937	3388	14	8	6	7	6
		61	37	24	33	23

Betrachten wir diese 56 Todesfälle nach dem Geschlecht, so finden wir 23 Männer = 41,1% und 33 Frauen = 58,9%, also ein deutliches Überwiegen des weiblichen Geschlechts. Auch in vielen Statistiken der Literatur sind bei den Lungenembolien mehr Frauen wie Männer zu finden.

Meine folgende Tabelle zeigt die Häufigkeit der Fälle in dem jeweiligen Jahr.

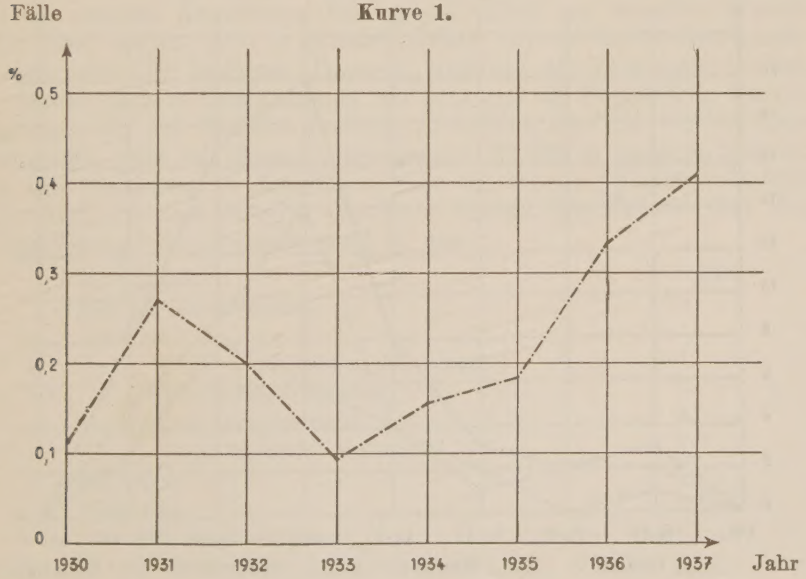
Die Kurve 1 weist die Verteilung auf die einzelnen Jahre auf. Es ergibt sich ein stetes Anwachsen der Lungenembolien vom Jahre 1933 ab und zwar vornehmlich in den letzten 2 Jahren. Den höchsten Punkt hat die Kurve mit dem letzten Berichtsjahr erreicht. Man muß aber auch sagen, daß der Kurvenverlauf Schwankungen zeigt.

Tabelle II.

Jahr	Kranke im Jahr	Lungenembolien Gesamtzahl im Jahr	%
1930	4258	5	0,11
1931	3942	11	0,27
1932	3415	7	0,20
1933	3246	3	0,09
1934	3067	5	0,16
1935	3165	6	0,18
1936	3029	10	0,33
1937	3388	14	0,41

Einem Anstieg der Kurve bis zum Jahre 1931 folgt ein Abfall, der mit dem Jahre 1933 seinen tiefsten Stand erreicht hat. Von da an setzt wieder eine Zunahme ein. Welche Gründe dieses Schwanken verursacht haben, läßt sich nicht erklären. Jedenfalls steht das eine fest, daß die Luugenembolie in den letzten Jahren zugenommen hat.

Kurve 1.



Auf das Alter verteilen sich die Embolien wie folgt:

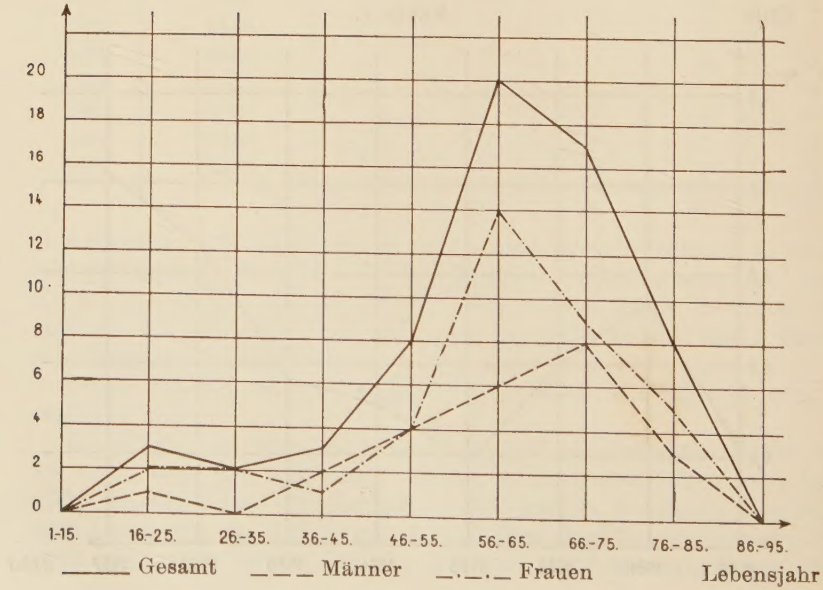
Tabelle III.

Die Altersverteilung der 61 Lungenemboliefälle.

Lebensalter	Anzahl der Fälle		Gesamtzahl der Fälle
	♂	♀	
1—15	—	—	—
16—25	1	2	3
26—35	—	2	2
36—45	2	1	3
46—55	4	4	8
56—65	6	14	20
66—75	8	9	17
76—85	3	5	8
86—95	—	—	—

Kurve 2.

Altersbeurteilung.



Die oft auftauchende Behauptung, die Lungenembolie sei eine Alterskrankheit, bestätigt sich also. Das gefährdetste Alter ist die Zeit zwischen dem 45. und 80. Lebensjahr. Aus den verschiedenen Alterskurven ist ferner zu entnehmen, daß das kritische Alter bei Frauen 10 Jahre früher, nämlich um das 6. Lebensjahrzent herum, eintritt, während die kritischste Zeit bei den Männern um das 70. Jahr herum liegt.

Fassen wir die Gruppen der Krankheiten, der an Lungenembolie Verstorbenen zusammen, so entfallen auf:

a) Herz- und Gefäßkrankheiten (mit Apoplexie)	54,4%	= 31	Fälle
b) Infektionskrankheiten (mit Pneumonie) . .	21,1%	= 12	„
c) Stoffwechselkrankheiten und maligne Tumoren	10,5%	= 6	„
d) Thrombosen und Thrombophlebitiden . . .	10,5%	= 6	„
e) Postoperative Lungenembolien	3,5%	= 2	„

Wie ersichtlich, stehen also die Herz- und Kreislauferkrankungen weitaus an erster Stelle. Über die Hälfte der verstorbenen Patienten haben an einer Herz- oder Gefäßerkrankung gelitten. Aus der angeführten Zusammenstellung ist aber weiterhin noch zu entnehmen, daß auch die Infektionskrankheiten einen verhältnismäßig hohen Anteil an den tödlichen Lungenembolien haben. Ein kleiner Prozentsatz entfällt auf die postoperativen Lungenembolien, denn es handelt sich ja bei meinem Krankengut fast ausschließlich um innerlich Kranke. Der Rest verteilt sich zu gleichen Teilen auf die Stoffwechselkrankheiten mit den malignen Tumoren und auf die Trombophlebitiden.

Meine nächste Untersuchung hat sich auf die Feststellung des Ursprungsortes der Embolie erstreckt. Aus dem Studium der Sektionsprotokolle habe ich diesen Ausgangsort in 31 Fällen festlegen können. In den restlichen 25 Todesfällen habe ich keinen Anhaltspunkt über die Herkunft des Embolus ermitteln können. Die Tabelle über den Ursprungsort der Embolie sieht so aus:

Vena saphena	0	Fälle
Venae femorales insgesamt	19	„
und zwar		
a) Vena femoralis (ohne Seitenangabe)	3	„
b) fena femoralis sinistra	5	„
c) fena femoralis dextra	4	„
d) Venae femorales (beiderseits)	7	„
Vena iliacae	2	„
und zwar		
a) Venae iliaca dextra	1	„
b) Venae iliacae (beiderseits)	1	„

Vena cava inferior	1 Fälle
Plexus prostaticus	3 „
Plexus uterinus	1 „
Herz = Ohr links	2 „
Herz = Ohr rechts	3 „
Kein Ursprungsort festzustellen	25 „

Eine Bevorzugung irgendeiner Körperseite bei den Bein- und Beckenvenen, wie sie von manchen Seiten festgestellt worden ist als Lieblingssitz der Thrombosen, ergibt sich hieraus nicht. Ebenso ist kein Fall bekannt geworden, der die Vena saphena zum Ursprung gehabt hat. Magnus hat schon in einem ausführlichen Bericht darauf hingewiesen, daß die Erkrankung der Saphena auf die Entstehung einer Lungenembolie keinen Einfluß hat.

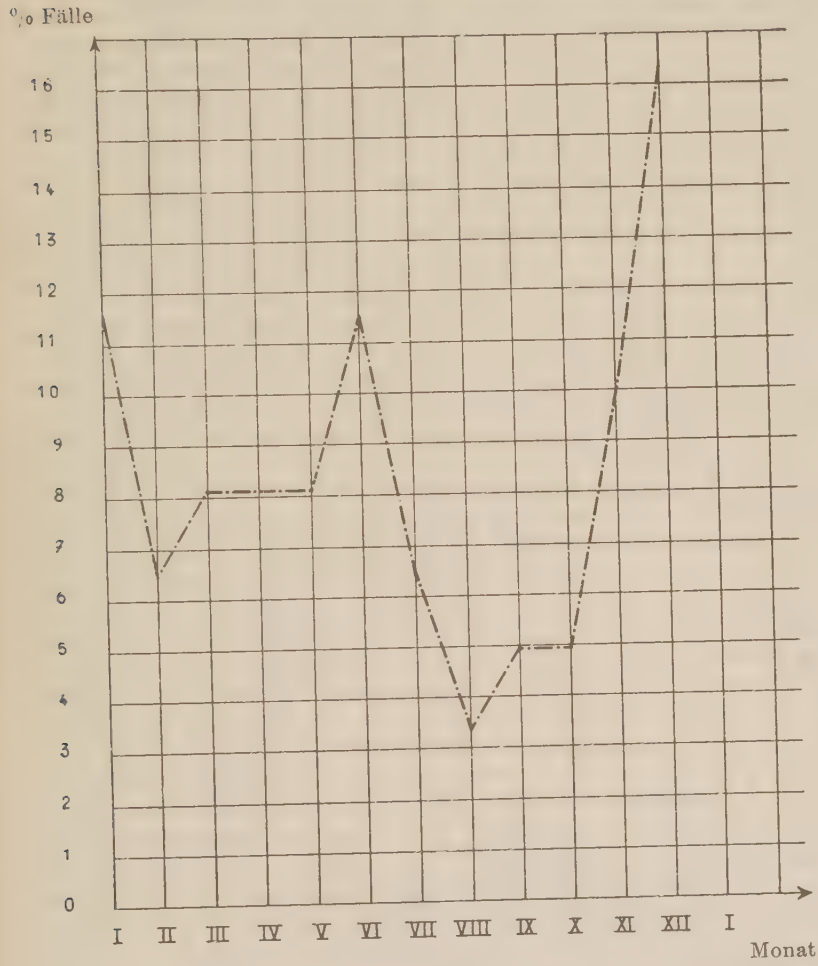
Verschiedene Autoren wollen einen Zusammenhang gesehen haben zwischen dem Eintritt einer Embolie und der Jahreszeit. So haben z. B. *Kazda* und *Stöhr* gefunden, daß die Monate des Jahres mit schlechter, feuchter Witterung besonders emboliegefährlich sind. Sie geben auf Grund ihrer Untersuchungsergebnisse dafür die Monate Oktober bis Dezember und März und April an. Tabelle IV und die nachfolgende Kurve zeigt nun eine Zusammenstellung der 61 Lungenembolien nach dieser Richtung.

Tabelle IV.

Monat	Jan.	Febr	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.
Anzahl der Fälle	7	4	5	5	5	7	4	2	3	3	6	10
% der Fälle	11,5	6,5	8,2	8,2	8,2	11,5	6,5	3,3	4,9	4,9	9,9	16,4

Diese Kurve bestätigt also im wesentlichen die Angaben vorgenannter Autoren. Ein Steilanstieg über die Wintermonate vom Oktober ab. Der Höhepunkt ist mit dem Monat Dezember erreicht. Es folgt ein rasches Absinken bis zum Februar. Das Frühjahr bringt nun wieder einen kleinen Anstieg, bis der Wendepunkt zum Steilabfall im Juni erreicht ist. Den Tiefpunkt zeigt der Hochsommermonat August. Es ist seit jeher ein krankheitsauslösender oder krankheitsbegünstigender Einfluß des Wetters angenommen worden. Wenn ich nun eben gezeigt habe, daß ein Einfluß der Jahreszeit mit ihrer

Beziehungen zwischen Eintritt der Lungenembolie und Jahreszeit.



klimatischen Eigenart auf die Häufigkeit der Lungenembolien ersichtlich ist, so steht das im Einklang mit den Untersuchungsergebnissen über das Problem „Wetter und Krankheit". *Kazda* und *Stöhr* glauben den Schluß ziehen zu dürfen, daß durch die klimatischen Einflüsse (Feuchtigkeitsgehalt der Luft, Temperaturschwankungen u. a.) das Kreislaufsystem schweren Belastungen ausgesetzt

ist. Kreislaufstörungen stellen aber, wie wir wissen, eine sehr bedeutungsvolle Grundlage für die Entstehung einer Thrombose dar. Es könnte also doch ein gewisser Zusammenhang bestehen zwischen den jahreszeitlichen Häufungen der Embolie und ihren Grundkrankheiten. *Domrich* schreibt dazu, daß z. B. die Respirationsorgane auf Witterungseinflüsse sehr empfindlich sind, also Erkrankungen an den Bronchien und Pneumonien. Auch für Lungenblutungen hat *Unverricht* an einer großen Krankenzahl Einwirkungen des Wetters wahrscheinlich gemacht. Außerdem ist seit langem ein Zusammenhang zwischen Diphtherie und Wetter gesucht worden. *De Rudder* hat daran besonders gearbeitet. *Krauspe* sagt, daß sich die relativ hohe Anzahl von Embolien in den Jahren 1915 bis 1918 und 1924 erklärt durch eine besondere Häufung von Infektionskrankheiten und zwar von von 1915—18 eine Diphtherie-Epidemie und 1924 Infekte an Hirnhäuten. *Helly,* der die Häufigkeit plötzlicher Todesfälle bei südlichen Luftströmungen beschreibt, spricht nicht von Thrombose und Embolie, wohl aber von Witterungseinflüssen auf Herz und Zirkulation. Denn er findet rasches Versagen geschädigter Herzen und rascher Tod bei labiler Konstitution ohne Herzschädigung bei Föhn gehäuft. Auch *Kollisko,* Wien, hat gefunden, daß äußere meteorologische Einflüsse eine fördernde Einwirkung auf den plötzlichen Tod Herzkranker auszuüben scheinen, denn zu gewissen Jahreszeiten, namentlich aber bei Wetterstürzen hat er eine rapide Zunahme der plötzlichen Todesfälle von Koronarerkrankungen beobachtet. Leider finden sich in der einschlägigen Literatur keine Beobachtungen über die Herzdekompensation in Beziehung zum Wetter. Wie es scheint, besteht also doch ein Zusammenhang zwischen der Zunahme der Lungenembolien im Herbst bzw. Winter und Frühjahr einerseits und der in die gleichen jahreszeitlichen Abschnitte fallenden Zunahme der Infektions- und der Herz-Kreislaufkrankheiten andererseits. Sobald sich also die Grundkrankheiten der Lungenembolie, und als solche haben wir ja jene Erkrankungen kennen gelernt, vermehren, müssen sich auch mehr Lungenembolien einstellen.

Für das Zustandekommen einer Thrombose bzw. Embolie ist auch dem Körperstatus des Patienten besondere Bedeutung beigemessen worden. Eine nach dieser Richtung hin aufgestellte Zusammenfassung zeigt folgendes Bild:

Der Ernährungs- und Körperzustand ist verzeichnet

a) bei 8 Patienten mit sehr gut bzw. adipös,
b) bei 16 „ mit gut, kräftig
c) bei 12 „ mit mittel, und nur
d) bei 6 „ mit schlecht bzw. kachektisch.

In 19 Krankenblättern habe ich darüber keine Angaben findet können. Denn zum Teil sind die Patienten schon moribund hereingekommen in die Klinik. Manche haben nur noch Stunden nach der Aufnahme gelebt. So ist es wohl meistenteils zu erklären, warum der Aufnahmestatus bei diesen 19 Kranken so wenig ausführlich anzutreffen ist. Nach *Höring* praedestiniert eine Adipositas zur Lungenembolie. *Wahlig* spricht sogar auf Grund seiner Feststellungen den guten Ernährungszustand geradezu als thrombose- bzw. embolie-gefährlich an. Es ist der Ausdruck eines „Typus embolicus" geprägt worden und will darunter fettleibige, widerstandslose Menschen verstanden haben. Man führt die auffallende Abnahme der Lungenembolie während des Weltkrieges an. Er machte die Beschaffung allzu kräftiger und reichlicher Nahrung, besonders von Fett und Fleisch, unmöglich. Ich habe den Eindruck aus meinem Krankenmaterial gewonnen, daß fettleibige und gutgenährte Menschen bei entsprechenden anderen Voraussetzungen etwas mehr der Lungenembolie ausgesetzt sind als magere Leute.

Will man nun aus vorstehenden statistischen Erörterungen einen Schluß ziehen, so muß man sich sagen, daß sich eigentlich keine bestimmte Ursache erkennen läßt, die einzig und allein für den Eintritt einer Lungenembolie verantwortlich ist. Auf der Suche nach einer sicheren Klärung und Ergründung der zunehmenden Thrombosen und Embolien ist man schließlich auch auf die Behandlungsweise der an Lungenembolie Verstorbenen gekommen. So hat man sich folgendes gesagt: es besteht auf der einen Seite die Tatsache, daß in den letzten 15 Jahren mehr und mehr die intravenöse Injektion von Arzneimitteln, besonders in der Herztherapie, als Behandlungsmethode modern gewordenist. Andererseits hat fast von der gleichen Zeit an die Häufung von Embolien eingesetzt. Den Beobachtern ist es natürlich nahe gelegen, hier sofort einen Zusammenhang zwischen der intravenösen Therapie und den zahlreichen Embolien anzunehmen. Darüber haben sich dann viele Erörterungen angeschlossen. So machen z. B. *Oehler* und *Fahr* die intravenöse Injektion als ausschlaggebenden Faktor für das Zustandekommen der Lungenembolie verantwortlich, während *Reye* und *Hegler* diese Auffassung ganz entschieden ablehnen. Man sieht den Grund der Häufung der Embolien bei internen Abteilungen gerade in der modernen Herztherapie. Denn, wie wir gesehen haben, stellen ja weitaus den Hauptanteil an den Lungenembolien die Herz- und Kreislaufkranken. So sagt *Oberndorffer:* „Man könnte den Satz prägen, daß Dank einer gebesserten Herztherapie die Herz- und Gefäßkranken heute ihre Lungenembolie erleben, während sie vor der Periode

der aktiveren Therapie vorher an Insuffizienzerscheinungen zu Grunde gegangen sind, daß heute die Pumpe (Herz) noch aushält, während die peripheren Röhren (Venenendothel) rostig werden, d. h. Absterbeerscheinungen zeigen, daß bei der früher weniger eingreifenden Herztherapie aber die Pumpe früher versagte."

Ich habe auf Grund meiner Krankengeschichten nicht den Eindruck gehabt, daß die intravenösen Injektionen einen entscheidenden Einfluß auf die Zunahme ausgeübt haben. Von den 61 Fällen sind in 50 Fällen = 82 % Injektionen vorgenommen worden, davon sind 24 Kranke = 39,5 % intravenös gespritzt worden. Bei 11 Patienten = 18 % ist überhaupt keine Injektion gemacht worden. Zu den intravenös Behandelten ist noch erwähnenswert, daß sich darunter 3 Fälle befinden, die schon moribund zur Aufnahme gekommen sind, also schon vorher die Lungenembolie eingetreten ist und bei denen man als ultimum refugium eine Strophantinspritze verabreicht hat. Die Mehrzahl der intravenös behandelten Patienten zählt natürlich wieder zu den Herz- und Kreislaufkrankheiten, deshalb stellen auch die intravenös applizierten Arzneien Cardiaca und Diuretica dar. Hauptsächlich Strophantin und Digipurat. Die jeweilige Einzeldosis je nach Schwere des Falles und der Verträglichkeit für den Kranken gerichtet. Bemerkenswert ist hierzu vielleicht noch, daß unter den intravenös Behandelten noch 1 Fall ist, der keinen letalen Ausgang genommen hat.

Unter den 61 Lungenembolien befinden sich 4 postoperative Fälle. Davon kamen 2 ad exitum. Einen 59jährigen Patienten hat 14 Tage nach einer Laminektomie sein Schicksal ereilt, vor und nach der Operation ist er intern behandelt worden. Ebenfalls 14 Tage nach Totalexstirpation des Uterus causa Myoma ist eine 46jährige Patientin der Lungenembolie erlegen. Eine 24 Jahre alte Kranke hat ihre Lungenembolie überstanden, die sie im Anschluß an eine Interruptio erhalten hat. Im 4. Fall hat es sich um ein 20 Jahre zählendes Mädchen gehandelt. 8 Tage nach Appendektomie mit gleichzeitiger Exstirpation eines Ovars ist eine Lungenembolie aufgetreten, die sie aber gut überstehen konnte.

Es sei mir noch eine kurze Bemerkung gestattet über die 5 Fälle, bei denen die Lungenembolie nicht zum Tode geführt hat. Dazu gehören außer den 2 bereits erwähnten postoperativen noch 3 Fälle, je eine 49jährige und eine 59jährige Frau und ein Mann mit 43 Jahren. Bei der klinischen Untersuchung des Herzens in diesen Fällen ist 4mal kein krankhafter Befund festgestellt worden. Nur bei der 49jährigen ist eine geringgradige Herzinsuffizienz angegeben gewesen und am linken Oberschenkel eine Trombophlebitis.

Alle diese Erwägungen und Erfahrungen lassen die wichtige und schon oft erörterte Frage offen: Gibt es eine Therapie zur erfolgreichen Bekämpfung einer Lungenembolie? Weiter kann man sich fragen, ob uns nichts zur Verfügung steht, um der Entstehung einer Lungenembolie vorzubeugen.

Hier möchte ich mit einem Hinweis auf ein Referat von *Naegeli*, „Thrombose und Embolie" (Schweiz. med. Wochenschr. 1925) beginnen. Es heißt dort unter anderem „. . . wir suchen diese Differenz (im Auftreten der Embolien) in der sozialen Stellung des Patienten. Unsere Patienten rekrutieren sich mehrheitlich aus der bäuerlichen Bevölkerung, bei denen schon der Beruf für genügende Zirkulation sorgt, während eben die Patienten der großen Städtekliniken doch sehr viel Angestellte, Beamte und Stubenarbeiter aufweisen.

Das Auftreten von Embolien und Thrombosen ist bei uns ein periodisches. Wochen, Monate, ja selbst Jahre vergehen, ohne daß wir eine Embolie erlebt hätten, um dann plötzlich ein gehäuftes Auftreten zu sehen."

Diesen Worten muß ich voll und ganz beipflichten im Hinblick auf meine vorliegenden Fälle. Mit der Zirkulation ist, wie *Naegeli* ausführt, auch ein reger Stoffwechsel verbunden. Durch eine fast nur in frischer Luft ausgeübte, gesunde Arbeit wird auch ein träge arbeitender Körper zur stetigen Ab- und Aufbauarbeit gezwungen. Im Verein mit einer viel natürlicheren und schlackenreichen Kost wird dadurch eine ständige Flüssighaltung und günstigere Zusammensetzung des Blutes erzielt.

Wie wir gesehen haben, sind die Lebensjahre zwischen 40 und 70 besonders gefährdet. Oft genug sind in diesem Alter viele Körper schon vollständig abgewirtschaftet. Eine richtige Herzfunktion, wie sie sein soll, besteht nicht mehr, ebenso leidet das Blutgefäßsystem unter den verschiedensten Einflüssen z. B. der Arteriosklerose. Dadurch ist schon eine Thrombosegefahr vorhanden.

Es bleibt schließlich noch die Behandlung einer bestehenden und ersichtlichen Thrombose zu besprechen. Diese Behandlung besteht an der Klinik in Ruhigstellung der Extremität mit Hochlagerung und feuchten Verbänden (Alkoholverband). Mit der lokalen Blutentziehung durch Setzen von Blutegeln sind gute Erfolge erzielt worden. Die Wirkung dieser Art von Blutentziehung bei der Thrombosebehandlung wird erklärt mit der Hirudin absondernden Tätigkeit des Blutegels. Beim Saugen soll er gleichzeitig Hirudin in die Gefäßbahn abgeben, wodurch dann eine Blutgerinnung verhindert wird.

Die medikamentöse Verhinderung der Blutgerinnung ist ebenfalls schon versucht worden. Die Frage ist nur, mit welchen Mitteln soll

man arbeiten. Es gilt ein Medikament zu finden, das, nach seiner Applikation, so auf das Blut und seine chemisch-physikalischen Eigenschaften einwirkt, daß eine Thrombusbildung unmöglich wird. *Dyckerhoff* berichtet über ein solches Mittel in der Sitzung vom 2. Februar 1938 des Münchner ärztlichen Vereins. Am Schlusse seiner Ausführungen spricht er von der Möglichkeit, das Mittel („Neodym") als wirksames Prophylaktikum in die ärztliche Praxis einzuführen. Im Tierversuch soll sich die thromboseverhütende Wirkung der Neodyminjektion gezeigt haben. Das Mittel soll die Blutgerinnungszeit vergrößern.

Und nun noch zur Behandlungsweise der Lungenembolie selbst. Ich habe schon am Anfang dieser Arbeit auf die manchmal doch schwierige Diagnosenstellung einer Lungenembolie hingewiesen und möchte in meinen folgenden Ausführungen darauf zurückkommen. Um eine richtige und erfolgreiche Therapie einleiten zu können, ist eine absolut sichere Diagnose von größter Wichtigkeit. Ich habe aber schon auf die zahlreichen Variationen des klinischen Bildes einer Lungenembolie aufmerksam gemacht.

Manchmal werden bestehende Thrombosen klinisch nicht erkennbar und genau so können auch Lungenembolien bei Patienten mit schwerer Allgemeinerkrankung nicht erkannt werden. Es frägt sich, ob man bei guter Beobachtung nicht doch manche Embolie vorausahnen kann und so rechtzeitig mit geeigneten Mitteln eingreifen kann.

Auf die Zusammenhänge zwischen Lungenembolie und verschiedenen anderen Tatsachen, ebenso auf die verschiedenen Theorien, habe ich schon hingewiesen. In der Literatur ist außerdem noch verschiedene Male auf 2 Prodrome der Lungenembolie verwiesen, in Form des *Mahler*'schen Kletterpulses (staffelförmiges Anwachsen des Pulses) und des *Michaeli*'schen Zeichens (warnende Temperatursteigerung). Hierzu muß ich sagen, daß ich das erstere Zeichen typisch nur 2 mal gefunden habe in meinen Fällen. Die Temperatursteigerung dagegen ist in mehr als der Hälfte der Fälle eingetreten.

Ich lasse eine Zusammenstellung der auffälligen Prodromalerscheinungen folgen aus meinen Fällen, sofern nicht, wie in 2 meiner 61 Fälle augenblicklicher Tod eingetreten ist. 38 mal ist dem Eintritt der Lungenembolie eine plötzliche Temperatursteigerung vorausgegangen, darunter 7 Fälle mit Fieber zwischen 39,0 und 41 Grad. Eine, allermeist sehr schwere Dyspnoe ist bei 31 Fällen angegeben. Bei 21 Patienten wurde eine ausgesprochene Tachykardie beobachtet. Kleinen schlechten, aber frequenten Puls haben weitere 23 Kranke aufgewiesen. Bei 5 weiteren ist ein irregulärer Puls festgestellt worden. Ausgeprägte Zyanose zeigten 19 Fälle, davon ist in 5 Fällen der Zyanose eine fahle Blässe vorausgegangen. Nur 1 Patient hat diese

Blässe allein ohne Zyanose aufgewiesen. Plötzlich aufgetretene stechende Schmerzen in der Brust ist von 18 Kranken vermerkt, darunter sind bei 3 diese Schmerzen in die Schulterblätter ausgestrahlt. Außerdem ist davon in 9 Fällen ein starkes Angst- und Beklemmungsgefühl aufgetreten. 12 Kranke haben einen Reizhusten bekommen, darunter haben 8 mehr oder weniger Blut gespuckt. Benommenheit, einigemal sogar Bewußtseinsverlust, ist 14 mal vorhanden gewesen. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit ist 9 mal deutlich erhöht, 4 mal erniedrigt gewesen. Der Blutdruck hat in 10 Fällen erheblich niedere Werte als normal gezeigt und 4 mal geringe Erhöhung. 8 Patienten sind von einer starken motorischen Unruhe erfaßt gewesen. Kalter Schweiß ist bei 5 Patienten in Erscheinung getreten. Auskultatorische Lungenbefunde bei der Lungenembolie sind insgesamt von 15 Patienten angegeben, davon 8 mal Bronchialatmen, 5 mal Rasselgeräusche und 2 mal Knisterrasseln. Ueber Herzauskultation haben sich in keinem Fall irgend welche Aufzeichnungen gefunden.

Es zeigen diese Beobachtungen, wie vieldeutig das klinische Bild der Lungenembolie sein kann. So ist es verständlich, wenn trotz allem ab und zu mal eine andere Erkrankung mit einer Lungenembolie verwechselt wird. Ich glaube aber doch sagen zu dürfen, daß bei genügend großer Erfahrung und guter Beobachtung eine Lungenembolie rechtzeitig erkannt werden kann. Freilich habe ich auch Fälle gefunden, die so überraschend und in wenigen Augenblicken zum Tode kamen, daß jeglicher Versuch dagegen einzugreifen unmöglich gewesen ist. Andrerseits sind auch 2 Fälle vorhanden, bei denen die Erscheinungen der Lungenembolie zurückgetreten sind gegenüber den Erscheinungen des Grundleidens. Die Sektion hat dann auch eine Embolie in die Art. pulmonalis ergeben. Aber in der großen Mehrheit der Fälle hat die Lungenembolie mehr oder weniger charakteristische klinische Bilder erzeugt, so daß sie auch richtig erkannt werden konnte. Der Autopsiebefund hat in diesen Fällen diese klinische Diagnose erhärtet und bestätigt. Man sieht also, es bleibt trotzdem eine verhältnismäßig große Zahl von Lungenembolie-fällen übrig, die therapeutisch auch angegangen werden können.

Trendelenburg hat uns mit seiner genialen Idee der Embolektomie aus der Art. pulmonalis einen Weg gewiesen, eine Lungenembolie wirksam zu bekämpfen, falls sie rechtzeitig sicher diagnostiziert worden ist. Wie sieht es aber nun mit den praktischen Erfahrungen bei der *Trendelenburg*'schen Operation aus? Meist ergibt sie nur einen temporären Erfolg, da die Patienten einer nachfolgenden Embolie erliegen. *Kirschner* ist im Jahre 1924 der erste Dauererfolg mit der *Trendelenburg*'schen Operation beschieden gewesen. Weitere

8 erfolgreiche Operationen sind noch beschrieben. Von chirurgischer Seite ist wiederholt auf die Schwierigkeiten der *Trendelenburg*'schen Operation hingewiesen in Bezug auf die Operationstechnik und auf die Differentialdiagnose. *Sauerbruch* meint, daß trotz der gesteigerten Erfahrung immer noch eine Erkrankung übrig bleibt, die wir bis heute differentialdiagnostisch nicht sicher von der Embolie trennen können, das ist die akute Debilitas cordis. Solche Fälle wurden wiederholt als Lungenembolie operiert (zit. nach *Eichelter*). Ein anderer Chirurge, *Eichelter*, Wien, schreibt: „Aus der Literatur ergibt sich weiter, daß nur ungefähr jeder 4. bis 6. Fall von Lungenembolie mit Aussicht auf Erfolg für eine *Trendelenburg*'sche Operation geeignet erscheint. Von den akuten Embolien scheiden aber noch alle jene aus, bei denen der Tod unmittelbar als Folge eines Gefäßreflexes oder einer akuten Ueberdehnung des rechten Herzens auftritt, sodaß also weder zur Operationsvorbereitung noch für den Transport die unumgänglich notwendigen, wenn auch nur wenigen Minuten zur Verfügung stehen. *Trendelenburg* beobachtete, daß bei der Hälfte seiner Fälle 15 Minuten zur Verfügung für die Operation standen."

Dietrich meint dazu: „Die reine Absperrung des Lungenkreislaufs bei leistungsfähigem Herzen gewährt allein die Möglichkeit, durch operative Entfernung des Pfropfes (*Trendelenburg*'sche Operation) das Leben wieder in Gang zu bringen."

Die Größe und Konsistenz der Embolie ist wechselnd, wie es mir auch die Durchsicht der Obduktionsbefunde gezeigt hat. Das hat auf den Erfolg oder Mißerfolg einer evtl. *Trendelenburg*'schen Operation einen wesentlichen Einfluß. In der Literatur ist hierüber auch geschrieben worden. Wo es sich um zahlreiche kleine Embolie oder um einen zersprengten (z. B. an der Bifurcatio) Embolus gehandelt hat, ist kein Erfolg durch die Operation errungen worden.

Die besten Resultate haben die Fälle ergeben, bei denen es sich um einen ziemlich großen, festen Embolus gehandelt hat. Nach der Meinung der Chirurgen hängt von der geeigneten Wahl des Zeitpunktes der Operation zum großen Teil Erfolg und Mißerfolg ab. Man kann nämlich den Selbstvorwurf von Operateuren (z. B. *Meyer, Sauerbruch*) finden, mit dem Zeitpunkt der Operation zu lange gewartet zu haben. Nach *Eichelter* sind die Mehrzahl der Fälle, die die Operation überlebt haben, innerhalb der ersten 15 Minuten des unmittelbar lebensbedrohlichen Embolieanfalles operiert worden.

An diesem Punkte werden wohl auch allermeist die Fälle von internen Abteilungen scheitern, bei denen sonst die Operationsindikation gegeben erscheint und bei denen die Chancen dieses Ein-

griffs relativ sehr günstig wären *Key* verlangt die Erfüllung von 3 Bedingungen dazu:

1. ständige Opferbereitschaft,
2. Schulung des Pflegepersonals auf rasches Erkennen einer Embolie,
3. Vorhandensein einer auf die *Trendelenburg*'schen Operation eingeübten Operationsmannschaft.

Punkt 1 und 3 stoßen in den meisten inneren Kliniken auf Schwierigkeiten, so daß dadurch die Aussicht auf operative Behandlung der Lungenembolie von vorne herein weniger gut ist als bei den entsprechenden geeigneten Fällen der chirurgischen Abteilungen.

Lassen sich nun mit einer konservativen Behandlungsweise auch Erfolge erzielen?

In 4 Fällen von meinen 5 ohne Todesfolge ist auf strenge Bettruhe sehr geachtet worden. Mehrmals am Tage sind Brustwickel verordnet worden. Medikamente, wie Codein, Phanndorm, Eupaverin, Cardiazol und Sympatol, sind per os zugeführt worden. Aber in manch anderen Fällen hat diese Therapie auch versagt, so daß es nicht angeht, aus der eben angegebenen konservativen Behandlung schon irgend einen Schluß zu ziehen.

Hinsichtlich der Therapie der Lungenembolie im allgemeinen sieht es also noch recht schlecht aus. Ein Grund dafür ist letzten Endes auch darin zu suchen, daß der Krankheitsmechanismus der Lungenembolie sehr verschieden erklärt wird.

In neuerer Zeit ist eine Theorie von *Hochrein* und *Schneyer* aufgestellt worden. Sie beurteilen ihre tierexperimentellen Ergebnisse folgendermaßen: „Bei der Pathogenese der Lungenembolie spielt im akuten Stadium neben den Auswirkungen des Grundleidens die Hämodynamik des Pulmonalsystems eine maßgebende Rolle. Im Gegensatz zu früheren Anschauungen können wir heute durch tierexperimentelle Studien nachweisen, daß schon kleinste Lungenembolien, die lediglich einen geringen Bezirk des Systems ausschalten, reflektorisch durch Spasmen im Lungenkreislauf eine pulmonale Hypertension erzeugen, die mechanisch und reflektorisch für die Hämodynamik des Herzens und des übrigen Kreislaufes schwerwiegende Folgen haben kann. In Bestätigung der Beobachtungen von *Schwiegk* (Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 1935, 139) kann diese intrapulmonale Drucksteigerung eine Senkung des Aortendruckes und eine Verlangsamung der Pulszahl hervorrufen. Mit gleicher Häufigkeit finden wir aber auch ein Gleichbleiben, oft sogar eine Steigerung des Aortendruckes sowie eine Tachykardie. Die Durchblutung der Aorta nimmt dann ab, und wie wir annehmen, nicht allein infolge von Reflexmechanismen, die sich über Blutdruckzügler auswirken, sondern infolge eines verminderten

Blutangebotes an das linke Herz. Daneben treten pulmokoronare Reflexe auf, die neben dem nutritiven Reiz, der das Verhältnis zwischen Herzleistung und Herzdurchblutung reguliert, in Erscheinung treten. Bei einer Lungenembolie kann es reflektorisch zu einer Förderung in der Durchblutung der linken Koronararterie und einer Hemmung in der rechten Koronararterie kommen. Je nach der durch die Belastung des rechten Herzens gesetzten nutritiven Reaktion, der Leistungsfähigkeit des Herzmuskels, der Tonuslage der Vasomotoren und des vegetativen Nervensystems wird eine mehr oder minderstarke koronare Insuffizienz im rechten Herzabschnitt eintreten. Das Ausmaß dieser Koronarinsuffizienz wird weiterhin von der Verteilung der Stromgebiete, die, wie *Spalteholz* („Die Arterien der Herzwand", Leipzig 1924) gezeigt hat, außerordentliche individuelle Verschiedenheiten aufweisen, abhängig sein. Übertragen wir diese Verhältnisse auf die Klinik, dann wird es verständlich, daß bei der Lungenembolie, teils normale, teils koronardeformierte EKG zur Beobachtung gelangen. Bei der noch nicht völlig geklärten Gesetzmäßigkeit, die zwischen der Koronarinsuffizienz und dem Auftreten der EKG-Deformation bestehen, werden wir auch noch mit anderen EKG-Bildern zu rechnen haben, wenn schon vor Eintreten der Lungenembolie das EKG durch das Grundleiden besondere Anomalien aufwies. Die Widersprüche im Schrifttum der Pathogenese der Lungenembolie finden, so weit sie sich auf EKG-Beobachtungen stützen, hiemit ihre Erklärung. Andererseits gewinnen wir auch einen Einblick in die hämodynamischen Störungen, die beim Eintritt einer Lungenembolie den Kreislauf gefährden können. Sehen wir vom Grundleiden ab, das z. B. bei einer ausgedehnten Venenthrombose, bei parietalen Herzthromben, insuffizienten Herzen usw. ohne weiteres die Prognose ungünstig gestaltet, so werden wir die augenblickliche Gefahr bei der Lungenembolie in einem Versagen des peripheren und koronaren Kreislaufes sehen müssen. Es handelt sich dabei um ein ungenügendes Blutangebot an die Aorta, da das Blut sowohl vor dem linken, als auch vor dem rechten Herzen gestaut wird. Weiterhin wirkt sich die durch die reflektorisch entstandene pulmonale Hypertonie auftretende Überbelastung des rechten Herzens in Gemeinschaft mit den an der rechten Koronararterie konstriktorisch wirkenden pulmokoronaren Reflexen im Sinne einer rechtsseitigen Koronarinsuffizienz aus. Wir wissen, daß eine akute Koronarinsuffizienz einen akuten Herztod durch Kammerflimmern bezw. eine akute Herzschwäche zur Folge haben kann."

Auch Gegner dieser Anschauung sind aufgetreten. So nimmt *Kroetz*, Hamburg, Stellung zur Frage dieser pulmokoronaren Reflexe. Auch

er kommt auf Grund von tierexperimentellen, und auch klinischen und anatomischen Untersuchungen, im Verein mit *Horst* und *Eckhardt*, über die Beanspruchungen des Herzens und des Kreislaufs bei Lungenembolie zu der Feststellung, daß sich bei einer Lungenembolie keine Anhaltspunkte für eine funktionelle Koronarinsuffizienz gewinnen lassen. Es haben die Herzen von 12 an Lungenembolie Verstorbenen in enggesetzten Stufenschnitten des Herzens niemals frische ischämische Nekrosen des Herzmuskels gezeigt. Waren ältere oder frischere hypoxämische Herzmuskelherde (Infarkte oder Infarktnarben) vorhanden, so sind sie eindeutig durch thrombotischen Verschluß des Gefäßes bedingt gewesen, der zeitlich aber älter als die Lungenembolie war. Den Behauptungen über einen pulmokoronaren Reflex als Ursache der Herzschmerzen und der Herzgefährdung bei Lungenembolie entzieht er damit den anatomischen Boden. Vorhandene EKG-Abweichungen nach Lungenembolie könnten nicht als Zeichen einer funktionellen Koronarinsuffizienz ausgelegt werden. Tierversuche haben seine Vorstellungen bestätigt. Bei Hunden sei es im Anschluß an wiederholte Embolien der Lunge nie zu elektrokardiographischen koronaren Zeichen gekommen. Das EKG verändere sich erst beim Absterben des Herzens. Einen weiteren Beweis liefere der Befund an den Kranzgefäßen selbst. Nach Lungenembolie sollen sich diese Kranzgefäße nur in einem sekundenlangen Anfangsstadium während des Blutdruckabfalles im großen Kreislauf verengen. Darauf folge eine deutliche 5 bis 30 Minuten anhaltende Erweiterung der Koronararterien. Ebenso bewiesen Versuche nach Entnervung des Lungenhilus und des Herzens, daß die Koronarerweiterung nach Lungenembolie nicht einem pulmokoronaren Reflex, sondern einem herzeigenen Nutritionsreflex zugeschrieben werden müsse.

Aus den mannigfachen bisherigen Untersuchungen und deren Ergebnissen in allen mit der Lungenembolie zusammenhängenden Fragen ist man nur schrittweise vorwärts gekommen. Im großen und ganzen steht man der Klärung der Frage nach dem Zustandekommen der Lungenembolie mehr oder weniger Mutmaßungen gegenüber. Man kann also zu einem abschließenden konkreten Ergebnis noch nicht gelangen.

Herrn Professor Dr. Tiemann danke ich bestens für die Überlassung des Themas und für die freundliche Unterstützung bei der Arbeit.

Literaturverzeichnis.

Aschoff: Med. Klinik 1909/1702.

Dietrich: Klin. Wochenschr. 1931 Nr. 7 S. 54.

Domrich: Deutsche Zeitschr. für Chirurgie Bd. 254.

Eichelter: Die Operation der Lungenembolie nach Trendelenburg. „Der Chirurg" 1932 Nr. 4 S. 209.

Fahr: Klin. Wochenschr. 1927 Nr. 46.

Hegler: Häufung von Thrombosen und Embolien. Deutsche Med. Wochenschr. 1927 Nr. 41.

Helly: Schweizer Med. Wochenschr. 1920 S. 108.

Hochrein und Schneyer: Zur Pathogenese der Lungenembolie. Münchener Med. Wochenschr. 1937 Nr. 49 S. 1929.

Höring: Über die Zunahme der tödlichen Lungenembolien und ihre Ursachen. Deutsches Zentralbl. für Chirurgie 1926 Nr. 5/6.

Kazda und Stöhr: Deutsche Zeitschr. für Chirurgie Bd. 231 S. 187.

Krauspe: Münchener Med. Wochenschr. 1929 Nr. 40.

Kroetz: Hamburger ärztlicher Verein vom 16. November 1937. Münchener Med. Wochenschr. 1938 Nr. 11 S. 422.

Lubarsch: Thrombose und Infektion. Berliner Klin. Wochenschr. 1918 Nr. 10.

Magnus: Klin. Wochenschr. 1924 S. 142.

Miller: Zentralbl. für Chirurgie 1928 Nr. 55 Heft 4.

Nordmann: Zentralbl. für Chirurgie 1927 Nr. 30.

Oberndorffer: Münchener Med. Wochenschr. 1928 Nr. 16 S. 683.

Oehler: Münchener Med. Wochenschr. 1927 Nr. 39 S. 1662. Zentralbl. für Chirurgie 1927 Nr. 37.

Reye: Hamburger ärztlicher Verein vom 18. Oktober 1927. Deutsche Med. Wochenschr. 1927 Nr. 50 S. 2145.

Ritter: Zentralbl. für Chirurgie 1927 Nr. 15. Bedeutung des Endothels, Jena: Fischer 1926.

Rosenow: Journ. of inf. dis. 1927 Nr. 40. Zit. nach Höring.

de Rudder: Wetter und Jahreszeiten als Krankheitsfaktoren. Berlin 1931. Erg. inn. Med. 1936.

Sauerbruch: Zit. nach Eichelter.

v. Seemen: Zur Entstehung, Vermeidung und Bekämpfung der mittelbaren Operationsschäden. Münchener Med. Wochenschr. 1928 Nr. 29.

Stahrlinger und Sametnick: Klin. Wochenschr. 1927 Nr. 27.

Wahlig: Über Embolievermehrung und intravenöse Injektion. Klin. Wochenschr. 1930 Nr. 45.

Wildegans: Zentralbl. für Chirurgie 1927 Nr. 51.

Lebenslauf.

Am 1. November 1913 wurde ich in Stuttgart als Sohn der Weingärtnerseheleute Ernst Mayer geboren. Im Jahre 1915 fiel mein Vater im Weltkrieg. Meine Mutter übernahm dann meine Erziehung. Mit schulpflichtigem Alter trat ich in die Volksschule meiner Heimat ein. Nach zweijährigem Volksschulbesuch trat ich in die Vorklasse der Oberrealschule Bad Cannstatt ein. Diese Schule verließ ich im Februar 1933 mit dem Zeugnis der Reife. Im Sommersemester 1933 bezog ich die Universität Tübingen als ordentlicher Studierender der Medizin. Dort verbrachte ich meine ganze vorklinische Studienzeit. Auch die ärztliche Vorprüfung legte ich dort ab. Insgesamt habe ich sieben Semester in Tübingen studiert. Vom achten Semester ab war ich bis zum elften Semester, im Sommer 1938, an der Uuiversität München als Medizinstudent eingeschrieben. Nach Ablauf des elften Semesters meldete ich mich zur Ablegung des medizinischen Staatsexamens vor dem Münchener Prüfungsausschuß. Mein Staatsexamen beendete ich im März 1939.